

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

N°

436

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Michel, Germain, Marcel GASNAULT

Né le 20 Juin 1932, à FONTAINE-GUÉRIN (Maine-&-Loire)

présentée et soutenue publiquement le

PANCREATITE AIGUE
ET GRAVIDO - PUERPERALITE

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI°

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Michel, Germain, Marcel GASNAULT
né le 20 juin 1932 à Fontaine-Guérin
(Maine et Loire)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

PANCREATITE AIGUE

et

GRAVIDO-PUERPERALITE

--

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0014

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHEL (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR

Jean VERNE

I.-- PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	MENEGAUX (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	GAUDART-d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais GENNES (L. de)
	(Cochin JUSTIN-BESANÇON (L)
	(Hôtel-Dieu BARIETY (M)
Cliniques médicales	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié DREYFUS (G)
	(St-Antoine KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal N...
obstétricales	(Tarnier VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap. chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap. médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités ch. à t. pers.	DEPARIS

MM.

Hygiène et clinique de la première.

enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale ch. à t.pers.....	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (chaire à t. pers.).....	BARGETON (D)
Physique médicale.....	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

	(CABROL (C)
Anatomie	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
Anesthésiologie	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A)pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
Bactériologie	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P)pr.s.ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J)m.conf.
	(SCHAPIRA(G) m.conf.
Biologie médicale.....	BOURLIERE (F)m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)

MM.

Dermato-Symphyligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)
Hydrologie	CCRNET (A)
	(BOYER (J) pr.s.ch.
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L)
	(BASTIN (R)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V)
	(DEROBERTE(L)pr.s.ch.
	(HADENGUE (A)
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT -(J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C)pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G)agr.per.
	(LORTAT-JACOB(J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER

MM.

	(PERROTIN (J)
Pathologie chirurgicale.....	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
Pathologie expérimentale.....	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
Pathologie médicale.....	(CASTAIGNE (P)m.conf.
	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT(H)m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J)pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie.....	(PARROT (J)pr.s.ch.
	(DEJOURS (P)
Physique médicale.....	(GOUGEROT (L)m.conf.
	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)

Rhumatologie DELBARRE-(F)
 (CERNEA (P))
 Stomatologie (CHAPUT (Mme A)m.c.agr.
 (GRELLET (M))
 (CHASSAGNE (P))
 Thérapeutique (LAMOTTE (M))
 Urologie QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	(ABOULKER (P))	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A))	rhumatol.	SEZE (S.de)
	(HUGUIER (J))		(GRASSET (J))
Clinique	(LEGER (L))		(LEPAGE (F))
chirurg.	(OLIVIER (C))	Clinique obsté-	(MAYER (M))
	(PADOVANI (P))	tricale	(MERGER (P))
	(POILLEUX (F))		(RAVINA (J))
	(ROUX (M))	Clinique oph-	(DESVIGNES (P))
	(VERNE (J.M))	talmologique (	OFFRET (G))
	(HAGUENEAU (J))	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.	MADURO (R))
	(BOUDIN (G))	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M))	trique et pué-	
médic.	(DOMART (A))	riculture	LAPLANE (R))
	(MILLIEZ (P))	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M))	chiatrique	BARUK (H))
	(RAMBERT (P))	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S))	logique	KUSS (R))
	(TURIAF (J))		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P)Pr.s.ch.
 Biochimie médicale ETTORI (J)Pr.à t.pers.
 Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J)
 Secrétaires Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL(G)
 Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque M. le Dr.HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J),Melles LAURENT (H),
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées,doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

En témoignage de mon affection
et de toute ma reconnaissance.

A mes Beaux-Parents,

Avec mes plus affectueux sentiments.

A ma Femme et à mon Fils Olivier,

Avec toute ma tendresse.

A ma Soeur et à mon Beau-Frère,

A ma Famille,

A tous mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur L. de GENNES

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur FREBET

Qui m'a proposé et signalé
les observations que j'ai
rapportées.

Avec toute ma reconnaissance.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Tours.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommages respectueux.

A mon Jury de Thèse.

PANCREATITE AIGUE ET GRAVIDO-PUERPERALITE

INTRODUCTION

-:-

Depuis longtemps, la pancréatite aiguë a suscité un grand intérêt, tant par la difficulté de son diagnostic que tous les auteurs reconnaissent comme délicat, que par son traitement qui, jusqu'à ces dernières années, s'était révélé comme très décevant. De plus, l'étiologie de la pancréatite aiguë reste encore assez souvent obscure, bien que diverses théories aient été proposées sans être pleinement vérifiées ou infirmées : théorie canaliculaire et rôle du reflux duodéno-pancréatique, théorie neuro-vasculaire, théorie vasculaire pure.

En travaillant avec le Docteur FREBET, chirurgien à SAUMUR, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de pancréatite aiguë survenant chez deux femmes, l'une ayant accouché quelques jours auparavant, l'autre ayant sevré son enfant depuis peu.

Nous avons pensé que chez ces deux malades, des rapports semblaient établis entre l'état gravido-puerpéral et la pancréatite aiguë observée, ce qui nous a engagé à faire des recherches bibliographiques. Quoique rares, plusieurs études ont été faites dans ce sens et des cas semblables ont été rapportés ces dernières années, notamment par R.A. JOSKE en 1955, par LANGMADE et EDMONSON en 1951, par R. BRIQUET en 1953 et par deux auteurs soviétiques L. SOLOVIEF et S. APETOV en 1955 et 1957. Ces diverses observations permettent

d'essayer d'approfondir l'étude de la pancréatite aiguë dans le cadre bien délimité de la gravidité. De plus, des études biologiques expérimentales des modifications cyto-
logiques du pancréas au cours de la gestation ont été faites par SENDRAIL, BAZEK et BIMES, études qui jointes aux constatations anatomiques faites sur le pancréas et le carrefour biliaire au cours des interventions pratiquées sur certaines de leurs malades par les différents auteurs précédemment cités sont du plus grand intérêt pour tenter d'expliquer le rapport existant entre la pancréatite et la grossesse.

OBSERVATION N° 1

Madame G..., âgée de 30 ans, est entrée dans le service le 24 octobre 1957.

C'est une troisième pare, accouchée normalement dans la nuit du 22 au 23 octobre. Quelques heures après la délivrance, elle a présenté un violent syndrome douloureux abdominal avec vomissements et sub-occlusion. Devant la persistance de l'état douloureux et sub-occlusif, son médecin l'envoie le 24 octobre.

Rapidement, au cours de l'interrogatoire, on découvre que le second accouchement a été précédé d'un ictère qui a disparu en peu de temps, ictère qui a été accompagné de douleurs identiques à celles qu'elle ressent actuellement.

Cette fois-ci, les douleurs épigastriques sont violentes, irradiant vers le dos.

D'emblée on est frappé par :

- l'aspect cyanotique,
- la rapidité du pouls.

A l'examen, on découvre une masse douloureuse para- et sus-ombilicale gauche. Elle semble bien indépendante de l'utérus, normal pour le deuxième jour après l'accouchement.

Evokant la pancréatite sur le choc et la cyanose, on trouve confirmation dans la douleur costo-vertébrale gauche, la dilatation du côlon transverse sur le cliché sans préparation et les examens biologiques qui montrent:

- Glycémie 1,73 ‰.
- Activité amylasique du plasma : 147 unités Somogyi.

La numération globulaire et la formule sanguine montrent une lignée rouge normale et une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile à 18.000. Le taux de l'urée sanguine est de 0,65 ‰.

Malgré ce faisceau présomptif, ce qui incite à intervenir, c'est que :

- la tension artérielle, qui était il y a trois jours à 16, hier à 13/8,5, s'est abaissée aujourd'hui à 11,5/8.

- le siège de la masse est si bas, qu'on a peur de passer à côté d'un autre syndrome, infarctus annexiel, par exemple.

L'intervention est pratiquée le 25 octobre 1957.

On fait un Jalaguier para-ombilical. D'emblée, on remarque des taches de bougie caractéristiques sur l'épiploon. On relève celui-ci et on constate que la masse, grosse comme une tête d'enfant, surélève bien la racine du mésocolon transverse. Le liquide n'est pas hémorragique, mais citrin, foncé et louche. Le diagnostic est donc fait.

Le syndrome évolue depuis 48 heures, et ne semble pas devoir être trop cataclysmique. On décide donc de s'en tenir là et d'attendre les événements au point de vue réintervention après avoir refermé en deux plans et de s'en remettre au traitement médical qui sera, par 24 heures, de :

- 2 litres de sérum glucosé dans lequel on aura dilué, par litre :

400 mg d'auréomycine,
5 unités d'insuline,
10 cc de procaine,
1/4 de mg d'atropine,
25 mg d'A.C.T.H.

De plus, on met en place une aspiration gastrique.

Le 29 octobre, les examens sont redemandés ; l'urée s'est élevée à 1,10 g ; la glycémie a baissé à 1,33 g et l'anélasémie est tombée à 53 unités Sonogyi. La malade s'achemine doucement vers la guérison sous l'effet du traitement médical ; elle refait de temps à autre quelques petits épisodes douloureux, une fois notamment mais cet accès ne dure qu'un jour. La malade a maigri, mais on doit attribuer ce fait au régime dont elle bénéficie, qui est beaucoup plus rationnel qu'auparavant. Au point de vue clinique, il existe toujours une différence notable au palper bi-manuel des fosses lombaires ; on obtient en effet à gauche un contact lombaire qui semble transmis par une collection fluide.

Le 6 novembre 1957, on pratique à nouveau un hémogramme. Il montre une anémie légère à 3.380.000 et la leucocytose est revenue à 4.200 . On pratique une biligraphie. La vésicule semble exclue ; le cholédoque montre une coudure à l'union de la portion pancréatique et de la portion sus-pancréatique. La malade quitte le service le 27 février 1958.

Nous revoyons cette malade le 14 juin de la même année. Elle se plaint d'une douleur dans la fosse iliaque droite, surtout à la fatigue, mais l'examen est négatif, et on ne sent plus rien, tant à gauche qu'à droite.

Nous revoyons à nouveau la malade le 10 décembre 1958. Les dernières règles, normales en volume et en durée, ont débuté le 18 octobre. Elle n'a pas vu ses règles qu'elle attendait vers le 16 novembre. Elle présente des vomissements ; le volume de l'utérus est seulement un peu augmenté et il est déporté vers la droite. On ne perçoit rien au niveau du col. Cette malade revient en consultation le 15 janvier 1959. Le col est plus mou, mais l'utérus n'a pas augmenté de volume depuis le précédent examen. Une activité amylasique du plasma est demandée ce jour ; elle s'élève à 52 Unités Somogyi ; le test de Friedman est positif et le taux d'hormones est normal.

OBSERVATION N° 2

Madame F..., 19 ans, est entrée dans le service le 29 octobre 1955.

Elle est mère d'un premier enfant depuis le 1er septembre 1955.

Elle a dû subir à cette date une césarienne, pour défaut de contractions utérines, à la 24ème heure du travail, 12 heures après la rupture de la poche des eaux.

Elle a nourri son garçon un mois seulement. Dès qu'elle l'a sevré, elle a présenté un syndrome étiqueté cholécystite, avec une poussée ictérique actuellement disparue, syndrome douloureux dont l'acuité est devenue telle que son médecin la fait hospitaliser.

De fait, cette "cholécystite" résiste à tous les traitements.

On sent une grosse vésicule et c'est avec le diagnostic d'hydro-cholécyste que l'on

intervient le 31 octobre, après avoir cependant noté que l'irradiation douloureuse se fait à la fois vers la gauche et vers le rachis.

Urée et glycémie sont normales, avec polynucléose neutrophile à 13.200.

La voie d'abord est médio-paramédiane sus-ombilicale.

On découvre une importante pancréatite à la limite de la pancréatite oedémateuse et de la pancréatite hémorragique. Percevant un nodule particulièrement dur, dans la région du bas cholédoque, on pense immédiatement à un calcul et on pratique une cholécotomie sus-duodénale ; l'exploration instrumentale montre le cholédoque parfaitement perméable, voire même héant à son embouchure. Seuls quelques calculins sont sentis dans la vésicule à laquelle d'ailleurs on ne touchera pas. On termine l'intervention par la pose d'un petit drain de Kehr, d'une lame et d'une mèche. Mais en plus, on n'a pas omis de pratiquer une bonne infiltration de blocage neurovégétatif au-dessus et au-dessous du pancréas.

Au cours de l'intervention, on a été surpris par des mésoes épais dûs à une sclérose de longue date unissant les uns aux autres vésicule, côlon, pylore ; constatations d'autant plus étonnantes qu'il s'agit d'une femme n'ayant jamais souffert avant sa césarienne.

Un examen bactériologique de bile montre l'absence de germes à l'examen direct et à la culture.

Le 16 novembre 1955, on pratique une cholangiographie. Le passage dans le duodénum est difficile ; seul le début du cystique est im-

prégné et peut-être la vésicule est-elle exclue ; mais on n'attachera pas trop d'importance à ces constatations , l'injection faite à basse pression ne cherchant pas à obtenir tout l'arbre biliaire. On enlève le drainage, mais l'ablation du drain est suivie d'un reflux intestinal anormalement abondant pendant quelques jours. La guérison suit.

Nous avons l'occasion de revoir cette malade au terme d'une nouvelle grossesse, le 16 février 1957, pour une seconde césarienne . L'adhérence épiploïque complète, constituant une tente, empêche qu'au cours de l'intervention on ne vérifie l'étage sus-mésocolique.

OBSERVATIONS RAPPORTEES DANS LA LITTERATURE

-:-

Depuis longtemps déjà, des auteurs ont rapporté des cas de pancréatite aiguë survenant pendant la grossesse ou le post-partum, dont AIDLEN en 1884 et WATTS en 1918.

Plus récemment, R. BRIQUET, de Lisbonne, cite deux cas de pancréatite aiguë pendant la grossesse et à cette occasion met en avant dans la genèse de cet accident, l'infection, l'obstruction du canal pancréatique, l'auto-lyse, l'irritation chimique et les troubles vasculaires. Quant au traitement, il le recommande comme exclusivement médical.

La même année, en 1953, M.J. BRIECHE publie un cas de pancréatite aiguë hémorragique à forme occlusive chez une femme enceinte de 5 mois.

LANGMADE et EDMONDSON, en 1951, font état de 53 cas de pancréatite aiguë compliquant la grossesse et le post-partum. Ils découvrent, sur 34 de leurs malades, soit à l'opération, soit à l'autopsie, 12 lithiasiques vésiculaires et ne font pas de différence entre les cas où la pancréatite est seule et ceux où elle est accompagnée par une lithiasie biliaire.

Enfin JOSKE publie en 1955 6 cas de pancréatite aiguë de post-partum. L'étude de

ces six malades a été très complète ; des examens ont été faits, tant radiologiques que sérologiques. Tous ces cas ont été traités avec succès médicalement. Mais l'auteur fut obligé d'intervenir chirurgicalement dans cinq cas pour lithiasse biliaire, ce qui lui a permis de faire des constatations anatomiques précises et intéressantes.

D'autre part, deux auteurs soviétiques, L. SOLOVIEF en 1955, S. APLETOV en 1957, firent chacun une communication relative à un certain nombre de cas de pancréatite aiguë du post- partum ; malheureusement, nous n'avons pu nous procurer les articles de ces auteurs et prendre connaissance dans le détail de leurs observations.

Bien que relativement réduit, le nombre de ces observations montre qu'il ne peut s'agir d'une simple coïncidence entre pancréatite et grossesse, et les conclusions tirées par les auteurs permettent de dégager les données principales du problème.

PHYSIO-PATHOLOGIE ET DISCUSSION

-:-

Nous allons voir dans ce chapitre les différentes théories physio-pathologiques de la pancréatite aiguë, puis les modifications anatomo-cytologiques rencontrées au niveau du pancréas et du carrefour biliaire pendant la grossesse normale, enfin les constatations anatomiques et biopsiques faites par divers auteurs au cours d'interventions pratiquées sur des femmes atteintes de pancréatite pendant le post-partum. Par la suite, à l'aide de ces différents éléments, nous essaierons de dégager les rapports existant entre pancréatite aiguë et gravido-puerpéralité.

Physio-pathologie des pancréatites aiguës en général.

Nombre d'auteurs, depuis Cl. BERNARD, jusqu'à plus récemment MONTALDO, se sont attachés à ce problème.

On explique actuellement la pancréatite aiguë par une théorie canaliculaire, par reflux duodéno-pancréatique ; ou par une théorie neuro-vasculaire, ou même vasculaire pure.

Théorie canaliculaire, reflux.

Il y a cent ans, Cl. BERNARD a démontré l'effet nocif de la bile sur le tissu pancréatique. Dans les antécédents de sujets atteints

de pancréatite aiguë, on trouve une cholélithiase dans plus de la moitié des cas. WAPSHAW a récemment indiqué que dans 5 % des cas de pancréatite aiguë étudiés par lui, il existait un calcul au niveau de la papille de Vater, ce qui souligne l'importance des facteurs obstructifs. Cependant, expérimentalement, l'introduction dans les canaux pancréatiques de petites quantités de bile ne provoque pas de lésion analogue à celle de la pancréatite aiguë. L'anastomose des canaux biliaires et pancréatiques donne des lésions inconstantes. Par contre, le spasme du sphincter d'Oddi, provoqué expérimentalement, réalise la pancréatite aiguë. Dans certaines conditions, la bile semble donc détruire les éléments sécrétoires du pancréas et augmenter le pouvoir tryptique du suc pancréatique. Le reflux du suc duodénal paraît également intervenir dans certains cas.

Donc, il existe une pathogénie canaliculaire, avec reflux peut-être duodéno-pancréatique.

Le rapport de MONTALDO en 1954 fait une synthèse des différents éléments étio-pathogéniques susceptibles d'expliquer la pancréatite aiguë. Expérimentalement, celle-ci n'est pas obtenue par la ligature des artères ou des veines ; par l'exclusion vasculaire subtotale du pancréas. L'excitation répétée et intense du sympathique ou du para-sympathique ne provoque pas non plus de pancréatite, pas plus que le blocage de l'un ou l'autre système neuro-végétatif. Quant à l'activation intra-canaliculaire du trypsinogène par reflux duodénal, il faudrait, pour qu'elle intervienne, une obstruction chronique du segment duodéno-jéjunal, ce qui n'est guère réalisé en clinique humaine.

Par contre, l'obstruction canaliculaire ex-

plique beaucoup mieux l'apparition de la pancréatite aiguë : expérimentalement, celle-ci se constitue après ligature des canaux pancréatiques excréteurs. La pancréatite aiguë ainsi provoquée est oedémateuse, sans hémorragie ni nécrose, non mortelle. Histologiquement, les structures glandulaires demeurent indemnes alors que le tissu conjonctif interlobulaire est atteint, les graisses péripancréatiques, saponifiées : on voit se constituer un syndrome biologique sur lequel nous reviendrons plus loin, et qui est celui de la pancréatite aiguë humaine.

Pour qu'apparaisse expérimentalement la pancréatite hémorragique necrosante, il faut que la bile (2 cc au moins) soit injectée dans le canal pancréatique principal qui sera ensuite ligaturé, faute de quoi aucune lésion n'apparaît. On a donc pu établir que la bile possédait une action nécrosante sur le tissu pancréatique, ce que l'on démontre facilement en injectant un peu de bile dans le parenchyme glandulaire pancréatique, mais en dehors des canaux. Cette zone de nécrose reste d'ailleurs localisée, comme c'est le cas en pathologie humaine.

La pancréatite aiguë relève donc essentiellement du reflux bilio-pancréatique, qui lui-même s'expliquera par les conditions anatomiques et physiologiques présentes au niveau du sphincter d'Oddi, du sphincter cholédocien, pancréatique, du sphincter de l'ampoule et de la papille. Toujours pour MONTALDO, qui résume les travaux modernes sur la question, les sphincters cholédocien, wirsungien, et ampullaire qui forment le sphincter d'Oddi agissent en synergie. Il ne peut donc y avoir une contraction du choledoque au moment où le Wirsung est en béance. Pour que le reflux se produise, il faut qu'il y ait spasme de

l'ensemble sphincter d'Oddi et duodénum et hypertension cholédocienne, ce qui pourrait se produire en trois temps :

- 1er temps : spasme et arrêt cholédocien, hypertension biliaire.
- 2ème temps: le spasme cesse, la bile passe dans le duodénum et le Wirsung.
- 3ème temps: le spasme se rétablit, il y a rétention biliaire et arrêt au niveau du cholédoque et du Wirsung.

L'étude radiographique en série permet d'affirmer que le reflux peut être provoqué par l'hypertension cholédocienne ou par la morphine qui aggrave l'hypertension biliaire, le spasme, et le reflux, alors que le nitrite d'amyle relâche le sphincter sans favoriser le reflux. L'énervation du sphincter d'Oddi par blocage sympathique ou para-sympathique modifie la synergie duodéno-oddienne, le reflux apparaît plus rarement. Il n'y aurait donc pas antagonisme et asynergie entre les sphincters biliaire et pancréatique.

Le facteur initial de la pancréatite aiguë sera donc l'hypertension canaliculaire, qui a pour conséquence la diffusion interstitielle du suc pancréatique, et l'action nécrosante locale de la bile. Mais nous allons voir que la théorie vasculaire de la pancréatite aiguë ne saurait être totalement dissociée de la théorie canaliculaire, puisque la trypsine agit sur les capillaires et les artères.

A. BERNARD a montré qu'expérimentalement la trypsine provoque des lésions vasculaires et nécrotiques analogues à celles observées dans la pancréatite aiguë humaine. Cette action paraît se faire en deux temps :

- une vaso-dilatation des capillaires avec hémorragies ,

- une liquéfaction des acini mortifiés par l'anoxie,

- ces actions s'exerçant avec libération de l'histamine.

Et par l'intermédiaire de l'histamine, la trypsine provoque l'éréthisme vasculaire au niveau des artères splanchniques, des contractions violentes au niveau de l'intestin, une irritation du plexus solaire. Lorsque la trypsine diffuse dans les espaces conjonctifs péri-acineux, l'effet nocif de la trypsine se produit violemment, et il s'établit un cercle vicieux entre les processus protéolytiques et les processus vasculaires.

Diverses expériences ont montré qu'au cours de la pancréatite expérimentale aiguë chez le Chien, l'amylasémie s'élève rapidement, et plus encore dans les veines pancréatiques que dans le sang artériel de la glande. Tout se passe comme si l'amylase était directement absorbée au niveau du foyer de pancréatite et passait dans la circulation générale.

Cependant, l'amylase possède un comportement pharmacologique assez indépendant du pancréas exocrine. On peut augmenter la production des enzymes pancréatiques en administrant des para-sympathomimétiques : pilocarpine, éserine, bromure d'acétyl-bêta-méthyl-choline. Mais mieux vaut s'abstenir des méthodes d'amylasémie provoquée en cas de pancréatite aiguë. Le dosage de l'amylasémie - qui est celui de l'activité du ferment, d'ailleurs exprimée selon des défini-

tions assez différentes - a cependant un gros intérêt dans le diagnostic de la pancréatite aiguë. En France, on applique la méthode de SOMOGYI dont les unités, comprises entre 80 et 150 pour les valeurs normales, sont définies comme suit :

Quand nous fixons à 120 par exemple l'activité diastasique d'un échantillon de plasma sanguin, nous entendons par là que, dans les conditions opératoires précisées, 100 ml de plasma fournissent par hydrolyse de l'amidon, des substances qui présentent vis-à-vis du cuivre un pouvoir réducteur identique à celui de 120 mg de glucose.

Les pancréatites aiguës s'accompagnent d'une très importante élévation de l'amylasémie, et au lieu des valeurs normales de 80-150 on trouve 1000 unités et au-delà. L'hyperamylasémie est précoce mais éphémère, son maximum est atteint en 12-24 heures, après les premières manifestations cliniques, puis elle baisse progressivement en 2-6 jours. Si, au tout début des manifestations cliniques, l'amylase sanguine est normale, on peut exclure la pancréatite aiguë. Mais si ce chiffre normal est obtenu 48-72 heures après le début des symptômes, rien ne peut être déduit, et on pourra demander une lipasémie, dont l'élévation, importante et précoce, est plus durable.

Par conséquent, la recherche de l'amylasémie, faite précocement, est de premier intérêt dans la pancréatite aiguë.

Théorie neuro-vasculaire, théorie vasculaire pure.

Dans le tableau de la pancréatite aiguë, les manifestations vasculaires sont importantes, et

l'on comprend qu'on les ait fait intervenir dans la pathogénie et surtout la physiopathologie et le diagnostic de l'affection qui nous occupe.

Il existe des contacts étroits, topographiques et fonctionnels, entre les gros vaisseaux de l'abdomen et la glande pancréatique, ce qui explique le retentissement réciproque entre l'aorte et le pancréas (A. BERNARD). Qu'il s'agisse de la pancréatite aiguë ou de l'aortite abdominale aiguë, on trouve :

- les mêmes douleurs paroxystiques,
- les mêmes signes d'emprunt viscéraux.

La pancréatite aiguë retentit sur les gros vaisseaux de la cavité abdominale, mais l'aorte abdominale retentit également sur le pancréas. Le système neuro-végétatif interposé entre la glande pancréatique et l'aorte abdominale joue certainement un rôle important dans l'éclosion des syndromes à la fois aortiques et pancréatiques. Au cours de la pancréatite aiguë, on étudie habituellement le comportement des gros vaisseaux par les examens suivants :

- tension artérielle prise individuellement à chacun des quatre membres,
- palpation et auscultation de l'aorte abdominale,
- index oscillométrique aux quatre membres,
- compression des deux artères fémorales au niveau du triangle de Scarpa,
- tension veineuse des quatre membres enfin.

Ces notions ont une telle importance qu'il est classiquement recommandé, dans les pancréatites aiguës connues ou suspectées, de prendre matin et soir, en même temps que la température,

les courbes du pouls et de la tension artérielle. La confrontation de ces données permet des déductions cliniques particulières, puisque l'hypertension a une valeur diagnostique, le pouls, une valeur pronostique. La signification de ces deux indices est encore augmentée si on les intègre dans le tableau clinique que réalise "le choc pancréatique". Ce choc provient de la "saignée" brutale des organes splanchniques, qui a été constatée lors de la laparotomie. Il en résulte une hypotension brutale rapidement compensée par une hypertension réactionnelle avec un pouls non accéléré et bien frappé. Puis, assez vite, cette poussée hypertensive s'arrête, la tension artérielle baisse, tandis que le pouls s'accélère. D'ailleurs l'évolution varie d'un cas à l'autre, suivant l'intervention d'influences à point de départ pancréatique, cardiaque, digestif, rénal, surrénal ; ou bien ces divers organes étaient déjà pathologiques avant la constitution de la pancréatite aiguë, ou bien encore ils ont subi le contre-coup de l'atteinte de la glande, sous la forme de lésions organiques ou de troubles fonctionnels. Selon la nature et la gravité des phénomènes extra-pancréatiques, on verra le pouls, la tension artérielle se modifier, réagir différemment, conditionnant ainsi le pronostic final.

Modifications anatomo-cytologiques du pancréas dans l'état gravido-puerpéral.

Après avoir vu ainsi ces différentes théories, et considéré les lésions du pancréas au cours de toute pancréatite aiguë, voyons plus particulièrement les modifications anatomo-cytologiques que présente le pancréas au cours de la gestation et de la puerpéralité.

Il est facile de concevoir qu'en clinique humaine de telles études soient difficiles au cours d'une grossesse normale. Par contre, SENDRAIL, BAZEX et BIMES ont fait, dès 1944, une très intéressante étude expérimentale chez le Cobaye, basée sur cinq sujets sacrifiés un par un depuis les quinze premiers jours jusqu'au soixantième jour de la gestation. Ces auteurs ont constaté que le pancréas est en état d'hypersecrétion globale au cours de la gravidité : "Le fait le plus remarquable est constitué par l'égale participation des cellules A et des cellules B à l'hyperplasie ; le rapport numérique des deux types cellulaires est absolument identique à celui du Cobaye normal, contrairement à ce que l'on observe dans les pancréas de jeûne, caractérisés par une hypergénèse de type A ; les formations acineuses offrent elles aussi des signes de suractivité fonctionnelle ; le pancréas grévise se présente donc comme un organe en état d'hypersecrétion globale".

A cette étude de la glande pancréatique, il convient d'ajouter les constatations qui ont été faites sur le carrefour biliaire et la fonction biliaire au cours de la grossesse.

On note une importante biligénèse chez la femme enceinte ; une hyper-cholestérolémie avec insuffisance en acide cholalique. De plus, les déséquilibres neuro-végétatifs, rencontrés même dans les grossesses les plus normales, peuvent être responsables de dyskinésie, d'atonie vésiculaire. On ne doit pas négliger par ailleurs certaines affections colibacillaires qui se localisent sur la vésicule, surtout lorsqu'une insuffisance fonctionnelle favorise la stase de son contenu (MERGER, LEVY, MELCHIOR).

Ces constatations, jointes à l'étude du mécanisme de la pancréatite aiguë, permettent de conclure à l'influence certaine de l'état gravido-puerpéral sur la pancréatite.

Discussion.

R.A. JOSKE a pratiqué au cours d'interventions faites sur deux malades atteintes de pancréatite aiguë post-puerpérale des biopsies montrant un léger processus fibreux envahissant l'architecture normale de la glande ainsi qu'une infiltration plus ou moins importante par des lymphocytes et des fibroblastes. Il n'a pas noté toutefois de plages de nécrose, mais seulement des acini légèrement irréguliers.

Il est intéressant par ailleurs de remarquer que la pancréatite aiguë survient assez rarement pendant la grossesse, le plus souvent dans les quelques jours ou quelques semaines qui suivent l'accouchement, mais qu'elle peut se rencontrer également dans les mois suivants.

Il ne semble pas qu'on puisse incriminer ni une grossesse anormale, ni une naissance particulièrement difficile - bien que l'une des observations de JOSKE (n° 3) fasse état d'une grossesse compliquée d'hypertension et d'une induction médicamenteuse du travail - non plus d'ailleurs la primiparité ou la multiparité, la plupart des observations rapportées ayant fait mention de grossesse et d'accouchements les plus normaux.

D'autre part, on ne peut mettre aucun facteur général en jeu, que ce soit sous-alimentation ou alcoolisme.

Il est cependant important de noter la particulière fréquence de la lithiase biliaire. JOSKE signale quatre cas sur cinq où il a eu la preuve radiologique ou opératoire de lithiase biliaire. LANGMAN et EDMONDSON n'ont trouvé des calculs biliaires, à l'intervention ou à l'autopsie, que dans 12 cas sur 34. Pour ces derniers auteurs, il n'existe aucune différence entre les cas avec et les cas sans calculs biliaires. JOSKE, pour sa part, attribue la cholélithiase et la pancréatite aux modifications de la fonction biliaire au cours de la grossesse et pense que les pancréatites puerpérales constituent un groupe bien à part au sein du large éventail des pancréatites.

On doit insister d'autre part sur le fait que, chez certains sujets, la pancréatite, ou du moins des troubles hépato-pancréatiques, apparaissent à chaque accouchement : témoin notre observation (n° 1) où, lors d'un précédent accouchement, la malade avait présenté un ictère. Nous surveillons d'ailleurs avec intérêt sa grossesse actuelle et nous suivrons avec une attention accrue la période de l'accouchement et du post-partum.

CONCLUSIONS

-:-

La difficulté diagnostique des pancréatites aiguës, grande déjà en elle-même, se trouve encore accrue chez une femme enceinte ou récemment accouchée ; mais notre attention doit éventuellement être attirée devant la survenue d'une douleur aiguë au niveau de l'épigastre ou des hypochondres, et même devant des vomissements gravidiques rebelles qu'il semblerait tout naturel de rattacher à la maladie gravidique précoce. De même un ictère précédant, accompagnant ou suivant l'accouchement, devra faire suspecter une pancréatite.

C'est pourquoi, devant un tel tableau, devons-nous pratiquer un dosage de l'amylasémie qui souvent confirmera ou même apportera la clef du diagnostic.

Quant au traitement, nous serons bref, car il est désormais bien établi que dans les pancréatites aiguës dites primitives un traitement médical bien conduit soit le plus efficace. Seules les pancréatites secondaires à une lithiasé biliaire le plus souvent, auront la faveur du traitement chirurgical qui s'efforcera le plus possible d'être conservateur.

Notre but, d'autre part, a été d'attirer l'attention sur l'étude des rapports entre pancréatite et gravido-puerpéralité ; ce sujet mériterait d'être approfondi car il

permet d'éclairer sous un angle très particulier certes, une partie du problème ardu que pose l'étiologie des pancréatites aiguës.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : de GEMINES

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

--

BERNARD A.

1/ L'aorte abdominale dans la pancréatite aiguë

Société Nationale Française de Gastro-entérologie décembre 1957

2/ Le rôle réflexe de la trypsine dans la pancréatite aiguë

Société Nationale Française de Gastro-Entérologie mars 1958

BRETECHE M.S.

Pancréatite aiguë à forme occlusive chez une femme enceinte de cinq mois
Société de Gynécologie et d'Obstétrique de l'Ouest de la France (Semaine des Hôpitaux septembre 1958)

BRIQUET R.

Pancréatite aiguë et grossesse
Gazeta Medica Portuguesa, Lisbonne
2ème trimestre 1963 pages 373-382

JOSKE R.

Pancreatitis following pregnancy
British Medical Journal, Londres
15 janvier 1955 pages 124-128

LANGMADE, EDMONDSON

Acute pancreatitis during pregnancy and the post-partum period
Surgery Gynecology and Obstetric
Janvier 1951 page 43

MALLET-GUY P.

Sur le diagnostic des pancréatites
aiguës

Société de Chirurgie de Lyon 17 février
1955

MERGER, LEVY, MELCHIOR

Précis d'Obstétrique page 607

MONTALDO H.C.

Pancréatites aiguës

Vème Congrès Uruguayen de Chirurgie
Montevideo décembre 1954

SENDRAIL, BAZEX, BINES

Modifications cytologiques du pancréas
au cours de la gestation

Compte rendu de la Société de Biologie
Tome 138 1944 page 854

WAPSHAW H.

La pathogénie de la pancréatite aiguë
en se référant spécialement à la bile
et aux facteurs obstructifs

Medical Journal Glasgow mars 1955
Pages 76-101

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
Introduction	17
Observations originales	19
Observations rapportées dans la littérature	25
Physio-pathologie et discussion	27
Conclusions	38
Bibliographie	40

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

